

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de pédiatrie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Prof. P. GAUTIER

Directeur de thèse : D^r R. MARTIN DU PAN
Privat-docent à la Faculté de Médecine

L'INTOLÉRANCE AUX FARINEUX

DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Thelma Elaine THOMSON

de NEW-YORK (Etats-Unis d'Amérique)

Thèse N° 2237

GENÈVE
ÉDITIONS MÉDECINE ET HYGIÈNE
1954



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546406_0078

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique de pédiatrie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Prof. P. GAUTIER

Directeur de thèse : D^r R. MARTIN DU PAN
Privat-docent à la Faculté de Médecine

L'INTOLÉRANCE AUX FARINEUX DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Thelma Elaine THOMSON
de NEW-YORK (Etats-Unis d'Amérique)

Thèse N° 2237

GENÈVE
ÉDITIONS MÉDECINE ET HYGIÈNE
1954

*La Faculté de Médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur
P. GAUTIER autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre
par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 27 janvier 1954.

Le Doyen :

Fernand CHATILLON

THÈSE N° 2237



Que Monsieur le Professeur Pierre GAUTIER veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Notre profonde gratitude va à Monsieur le docteur R. MARTIN DU PAN, qui nous a proposé le sujet de cette thèse et par ses conseils précieux, nous a aidé dans l'élaboration de ce travail.

A MES PARENTS.

L'INTOLERANCE AUX FARINEUX DANS LA

PREMIERE ENFANCE

Nous avons pu observer dans une même famille trois petits garçons ayant montré, l'un après l'autre, une intolérance aux farineux à l'âge de 12 mois.

Nous avons observé ensuite deux garçons qui, à ce même âge, présentaient une même intolérance : l'un, après une rubéole, l'autre, à la suite d'un refroidissement.

Intérêt pratique de cette étude.-

En présence d'une diarrhée, on ne pense pas immédiatement à une simple intolérance aux farineux, et, très souvent, on diagnostique trop vite une autre affection dont les symptômes sont semblables. Une fois le diagnostic correct posé, le traitement en est très simple.

Selon Andersen (1), cette affection est liée à la maladie coeliaque. C'est pourquoi, nous nous proposons de passer rapidement en revue les principaux symptômes de cette maladie pour discuter ensuite ses relations avec l'intolérance aux farineux.

Enfin, nous décrirons et discuterons les cas que nous avons observés nous-mêmes.

La maladie coeliaque et ses relations avec l'intolérance aux farineux.-

Définition : La maladie coeliaque est un trouble chronique de la nutrition chez les enfants, dont la cause est

inconnue et qui se manifeste entre l'âge de 6 mois et de 6 ans. Le trouble primaire consiste en une résorption intestinale insuffisante des graisses et des hydrates de carbone. Cette affection est caractérisée par des stéatorrhées, de l'anorexie, un arrêt de croissance et des symptômes de carence.

Par leur forte teneur en graisse, les selles donnent la clé du diagnostic. Leur aspect varie en fonction de la gravité de l'affection. Gee (10) le compare à celui du porridge à l'avoine ou au gruau. Souvent, ces selles sont recouvertes d'un enduit rappelant le vernis à l'aluminium.

Cette graisse en excès est constituée en majeure partie de lipides scindés, à savoir des acides gras libres et des savons dont le taux atteint le 90 % des lipides totaux.

Il existe deux sortes d'intolérance aux farineux : La première, appelée par les Français dyspepsie des farineux (Levesque et Bastin - (17)), est un trouble de la nutrition chez le jeune nourrisson recevant un régime trop riche en farineux. Elle présente le plus souvent un caractère aigu qui prend la forme d'une diarrhée de fermentation.

La seconde, dénommée par Andersen (1), intolérance aux farineux, serait, selon elle, une forme mineure de la maladie coeliaque, dont elle ne différerait que par une digestion normale des graisses. (Cf. tableau I, p. 3), (5).

Nous ne saurions passer sous silence ici la fibrose kystique du pancréas (tableau I), (5), maladie congénitale dans laquelle, aux signes cliniques du syndrome coeliaque dû à une insuffisance pancréatique exocrine, s'ajoute une affection pulmonaire grave. Au niveau du pancréas, une sécrétion épaisse obstrue les acini d'abord et, ensuite, les canaux. Il en résulte à la longue des troubles de la nutrition comme, par exemple, un retard de croissance et un syndrome asthénique (2,21).

On notera avec intérêt que dans leur étude sur le Kwashiorkor des enfants en Afrique, Brock et Autret (6) ont admis qu'il s'agissait d'un trouble de nature digestive. Ils n'ont pas pu décrire avec certitude l'anatomie pathologique de ce trouble gastro-intestinal en raison du nombre des artefacts post-mortem difficiles à distinguer des modifications pathologiques réelles. Ils optèrent pour une atrophie probable de la muqueuse intestinale. Les troubles digestifs se manifestent cliniquement de façon variable et imprécise. La durée et la gravité des diarrhées observées à Dakar proviennent sans doute du fait suivant : dès le moment où l'allaitement ne suffit plus aux nourrissons, on

le complète par la nourriture des adultes dont on sait qu'elle contient passablement d'épices, en particulier du curry.

En outre, les mêmes auteurs ont confirmé l'existence d'une atrophie des acinis exocrines du pancréas aboutissant à la fibrose de cette glande ; cette lésion n'était considérée comme fondamentale dans cette affection tropicale que par des anatomo-pathologistes de Kawapala.

Il paraît donc très probable que si ces enfants présentent une intolérance aux farineux, cela provient d'une insuffisance déterminée des fonctions pancréatiques. Cependant, comme les auteurs n'apportent pas de preuves biologiques (examen microscopique des selles), nous ne sommes pas autorisés à l'affirmer. Il y a donc deux facteurs causals à cette affection : l'un, exogène, est dû au fait que les enfants ne reçoivent presque que des farineux dès le sevrage - la pauvreté de ces populations réduit, en effet, leur alimentation à peu près exclusive - ment aux farineux - ; l'autre, endogène, est représenté par la sécrétion pancréatique insuffisante, elle-même due à une déficience de la nutrition.

L'intolérance aux farineux n'est pas une affection rare ; malheureusement, il arrive souvent qu'elle ne soit pas diagnostiquée correctement : les pédiatres la confondent avec une forme incipiente de la maladie coeliaque. Gee (10) a constaté que cette dernière maladie survient chez des sujets de tous âges, mais plus fréquemment chez les enfants de un à cinq ans.

Par contre, on peut admettre que l'intolérance aux farineux existe dès la naissance et il semble même exister une prédisposition familiale, ainsi que Haas (13) l'a mentionné. Nos propres observations tendent du reste à confirmer ce fait.

TABLEAU I

Diagnostic différentiel de la maladie coeliaque entre l'âge de 6 mois à 5 ans.
Tableau des résultats obtenus dans la majorité des cas

MALADIE COELIAQUE

FIBROSE KYSTIQUE DU PANCREAS

Forme sévère
maladie coeliaque
classique

Forme atténuée
Intolérance aux
farineux

Age de début de l'affection	de la naissance à 2 ans	de la naissance à 2 ans	de la naissance à 4 mois
Aliments non tolérés	graisses + farin. farineux	graisses + farin. farineux	graisses, farineux avant 10 mois
Infections respirat.	graves infections respiratoires ré-pétées - broncho-pneumonies.	---	bronchite chronique, bronchectasies
Croissance	retardée	retardée ou normale	retardée
Abdomen	gros	gros	gros
Muscles squelettiques	faibles et atrophiques.	flasques, non atrophiques atrophiques.	harmonieux, peut-être petits
Disposition	irritable, apathique-quelquefois irritable, que.	irritable, mou	souvent gai
Diarrhée liquide	par crises	occasionnellement	avant l'âge de 6 mois seulem.
Anémie	oui	oui	non
Vomissements	pendant la crise	non	avec les accès de toux

TABEAU I (Suite)

Selles	volumineuses, pâles, mousseuses.	volumineuses, pâles féti des	volumineuses, formées, grasses
Motilité intestinale	nettement anorm.	habituellement anorm.	habituellement anormale
Taux des graisses dans les selles	élevé	normal	élevé
Taux de l'amidon dans les selles	élevé	élevé	élevé
Enzymes duodénaux	trypsine normale lipase normale amylase basse	trypsine normale lipase normale amylase basse	trypsine absente lipase absente amylase absente
Courbe	basse ou plate	basse ou normale	normale
Hyperglycémie provoquée			
Acidité gastrique	basse	basse ou normale	normale

Métabolisme des hydrates de carbone et physiologie de leur digestion.-

Les hydrates de carbone sont un élément constitutif de l'organisme et généralement reconnus indispensables à la vie.

Ils constituent la source d'énergie la plus rapidement disponible de l'organisme et peuvent remplacer soit les protéines, soit les graisses (16). Pour l'alimentation de l'enfant, on emploie généralement les hydrates de carbone suivants : lactose, saccharose, dextrose et amidon.

Lorsque, pour un régime, on choisit un hydrate de carbone, il importe de déterminer :

- la facilité avec laquelle il est digéré et absorbé,
- son degré de fermentation dans le tube digestif,
- son pouvoir d'irritation du tube digestif.

L'amidon est l'élément composant principal de toutes les céréales et des légumes à tubercules. Il a approximativement la même composition, quelle que soit sa provenance ; par contre, ses propriétés physiques varient considérablement.

Les céréales destinées à l'alimentation de l'enfant sont moulues et ensuite cuites. Même correctement préparés, les farineux ne sont pas totalement digérés par le tout jeune nourrisson. Cependant, si, dès son jeune âge, il en absorbe régulièrement, sa digestion à leur égard s'améliore graduellement. Ainsi, si les premiers temps, on retrouve de l'amidon dans les selles, ce n'est généralement plus le cas plus tard (détection par coloration à l'iode).

Normalement, les farineux ne fermentent pas facilement et agissent en quelque sorte comme émollient des muqueuses digestives. On peut donc admettre que leur transit par le tube digestif de l'enfant ne soit pas nocif dans la plupart des cas, bien qu'il produise parfois une légère fermentation et des gaz (16).

La digestion des farineux dépend du ferment amylase du suc pancréatique qui scinde les hydrates de carbone, d'abord en dextrine, puis en maltose. Or, cette amylase ne se trouve qu'en faibles quantités dans la sécrétion pancréatique du petit enfant.

La nourriture du nouveau-né devra donc être avant tout extrêmement simple, composée surtout de lait et d'hydrates de carbone simples. Son tube digestif supporte parfaitement bien le lait maternel, de même que le lait de vache, mais en quantités moindres. L'enfant n'est à même de digérer les autres aliments que plus tard, au fur et à mesure que progresse sa croissance.

Cependant, l'absorption de farineux semble stimuler la sécrétion d'amylase, si bien qu'un enfant habitué à en recevoir est capable d'en digérer une quantité considérable. Mais que survienne un trouble quelconque de la digestion ou de l'absorption, et une forte proportion des hydrates de carbone subit une destruction bactérienne.

La sécrétion de l'amylase semble bien la plus fragile des sécrétions pancréatiques exocrines. En effet, lors d'atteinte du pancréas, on observe généralement une diminution du taux de l'amylase dans le suc duodénal, avant celle de la lipase et bien avant celle de la trypsine.

Entre autres, en effet, Paris (22) a montré dernièrement, chez douze sujets atteints de pancréatite aiguë légère, une réduction de l'amylase chez 9 d'entre eux, mais jamais de la trypsine. Deux fois sur quatre, il trouva une diminution de la lipase en plus de celle de l'amylase.

Lors de pancréatite chronique, il observa aussi fréquemment des troubles dissociés. Dans les cas de pancréatites chroniques silencieuses, par exemple, seul le taux de l'amylase est abaissé. Dans les cas plus graves, les taux de l'amylase et de la lipase sont diminués. Enfin, dans les cas les plus sévères - pancréatite chronique avec stéatorrhée et diabète - l'activité tryptique est également réduite.

Comme la présence de l'amylase est indispensable à la digestion des farineux, on comprendra que son absence soit suivie d'une intolérance aux farineux.

DISCUSSION DE L'ETIOLOGIE

L'intolérance aux farineux est indubitablement due à une production passagèrement insuffisante d'amylase, ferment essentiel à la digestion des aliments. Andersen (3), pour sa part, constate que l'étiologie en est inconnue, mais elle est d'avis d'attribuer l'intolérance aux farineux (et les excréments d'amidon) à une baisse du taux de l'amylase pancréatique. Cependant, cette diminution ne résulterait pas nécessairement d'une infection des voies respiratoires, malgré la fréquence de cette dernière lors des épisodes de diarrhée chez les enfants souffrant d'intolérance aux farineux.

Dans leur étude sur la Kwashiorkor, Brock et Autret (6) ont observé chez les enfants souffrant de cette affection une diminution nette de l'activité enzymatique dans le contenu duodénal. Cette diminution affecte l'amylase, la trypsine et la lipase. Mais leur activité revient à la normale après un traitement approprié.

Nous avons vu précédemment que ce syndrome tropical était dû à une atrophie, suivie de fibrose du pancréas. Comme cette glande sécrète de moins en moins de ferment et que la symptomatologie clinique n'apparaît pas d'emblée, la preuve est ainsi faite qu'un taux relativement bas suffit à assurer la fonction digestive.

Marfan (19) essaie d'expliquer ainsi l'étiologie de l'intolérance aux farineux : d'une part - c'est un fait admis - les glandes salivaires et le pancréas ne sécrètent qu'une faible proportion de l'amylase ; d'autre part, la muqueuse intestinale n'en produit pas du tout pendant les six premiers mois de la vie. Dès lors, durant cette période, l'enfant ne peut digérer les farineux qu'en petite quantité. Donc, plus l'enfant est jeune, plus les farineux seront mal absorbés. C'est pourquoi, il est préférable, les cinq premiers mois, de ne lui donner que du lait, à l'exception de quelques cas particuliers. (En effet, l'intolérance en question n'apparaît qu'à la suite d'une alimentation précoce et trop riche en farineux). L'auteur pense aussi que dans certaines conditions, la fermentation microbienne de l'amidon non digéré s'accroît et donne lieu à une production excessi-

ve de gaz.

Selon Smith (25), la présence des ferments pancréatiques (comme, par exemple, la lipase et le trypsinogène) est probable chez le fœtus de 4 mois et certaine dès le 5ème mois, à l'exception pourtant de l'amylose qui apparaît vraisemblablement à la naissance. En effet, il n'a pas trouvé d'amylose dans le duodénum de nouveau-nés peu prématurés (3 1/4 à 4 1/4 livres), 3 semaines après leur naissance, alors que les autres ferments pancréatiques s'y trouvaient en pleine activité. D'autres auteurs ont constaté que le pancréas contient à la naissance un ferment amylolytique et ils en ont récolté dans le suc duodénal durant les 12 premiers mois de la vie une très petite quantité.

Bien qu'on admette comme un fait établi que pendant les 3 ou 4 premiers mois, les polysaccharides ingérés soient assimilés par le tube digestif, la seule étude clinique sur ce sujet ne le confirme pas de façon certaine.

Smith (25) déclare encore que le nouveau-né normal a un pouvoir de digestion qui ne supporte pas d'excès en dehors de l'alimentation normale. De plus, les enzymes responsables de la digestion se sont révélés actifs vis-à-vis de n'importe quel aliment, excepté les hydrates de carbone très complexes.

Comparant l'étiologie de l'intolérance aux farineux avec celle de la maladie coeliaque, et se basant sur des dosages de ferments pancréatiques dans le liquide duodénal chez 83 patients, Andersen (3) admet l'existence d'un syndrome d'insuffisance globale greffé sur une insuffisance constitutionnelle. Les premières observations décrivent des sujets normalement alimentés se présentant sous l'aspect clinique typique de la maladie coeliaque et dont les selles sont abondantes, pâles, fétides, mais non grasses, ni avant, ni après l'apparition de la diarrhée. C'est cette constatation qui l'amène à conclure qu'il existe une intolérance aux farineux, affection autonome, à différencier de la maladie coeliaque. Toutefois, à la suite de recherches ultérieures, Andersen dut retirer cette hypothèse. Grâce à des examens cliniques et de laboratoire, elle retrouva la même intolérance dans des cas graves de maladie coeliaque, chez des convalescents, et même dans des cas plus bénins qu'elle avait antérieurement décrits comme intolérance aux farineux. En suivant son raisonnement, et en admettant que la stéatorrhée n'est pas indispensable au diagnostic de la maladie coeliaque, il n'y aurait pas de signes qui la distinguent de l'intolérance aux farineux.

En résumé, nous basant sur les opinions émises plus haut par différents auteurs, nous pouvons conclure que l'intolérance aux farineux est, en définitive, due à un déficit en

amylase pancréatique qu'on peut attribuer avec vraisemblance à une légère insuffisance du pancréas. Cette insuffisance est le plus souvent transitoire - comme nous le dirons dans la discussion de nos observations - et au fur et à mesure de sa croissance, l'enfant devient capable de digérer les farineux sans manifester aucune intolérance. Nous sommes aussi enclins à admettre une prédisposition familiale à cette affection, étant donné que nous l'avons observée chez 3 de nos cas ; l'opinion d'Andersen vient corroborer la nôtre.

SYMPTOMES CLINIQUES DE L'INTOLERANCE AUX FARINEUX

Diarrhée.— La première indication d'une intolérance aux farineux chez les enfants est l'apparition de diarrhée. Les selles deviennent volumineuses et dégagent une odeur fade très caractéristique. Selon Andersen (1), elles peuvent être aussi bien trop fréquentes que normales, mais elles diffèrent des selles habituelles par leur forme, leur odeur et leur apparence pâle et mousseuse. La diarrhée alterne volontiers avec la constipation, mais les selles sont rarement liquides. D'après Clément (7), elles sont brunes ou grises, informes, mousseuses, car pleines de gaz, dégageant une odeur butyrique.

Maillet (18) affirme qu'il est de toute importance d'examiner constamment et rigoureusement les selles d'un enfant souffrant de troubles intestinaux et de noter toutes les modifications survenues. Même s'il ne s'agit pas d'une diarrhée évidente, les selles peuvent contenir des parcelles grumeleuses d'aliments non digérés qui les différencient nettement par l'aspect et la consistance des selles normales. D'autre part, il faut relever les variations de la fréquence des selles et de leur consistance et s'il y a une diarrhée, en particulier, le nombre et l'heure des émissions. Il est, en outre, nécessaire d'observer si les selles sont homogènes ou semi-liquides, si elles contiennent du mucus, des glaires, du pus ou du sang.

Dans la maladie coeliaque véritable, par contre, les selles sont plus abondantes proportionnellement à la quantité d'aliments ingérés.

Elles sont mousseuses, grasses, d'une pâleur variable en teintes. Il s'en dégage une odeur fétide et nauséabonde. Les selles sont plus fréquentes que normalement (de 1 à 10 par jour), en moyenne 4 à 5 (1).

Nous avons observé personnellement une différence très marquée sur ce point entre les deux maladies. Nous avons,

en effet, remarqué que même si les selles ont une odeur fétide définie dans l'intolérance aux farineux, elles n'ont jamais cet aspect gras que l'on retrouve dans la maladie coeliaque, alors même que les examens de laboratoire prouvent qu'elles contiennent des cristaux ou des acides gras. Dans la maladie coeliaque, au contraire, on voit très souvent, à l'oeil nu, des gouttelettes d'huile.

La diarrhée, symptôme premier et essentiel de l'intolérance aux farineux, ne permet pas à elle seule de poser le diagnostic de la maladie : en effet, les poussées de diarrhée peuvent être intermittentes ou, si elles durent plusieurs jours ou plusieurs semaines de suite, elles alternent avec des périodes où elles cessent.

Par contre, le retour de la diarrhée après une période de selles normales (ou presque) reste tout à fait caractéristique et peut être considéré comme l'un des éléments primordiaux dans le diagnostic de l'affection (13).

Mais rappelons, après Nelson (21), que la survenue d'un nombre croissant de selles volumineuses constitue également la première modification significative enregistrée en cas d'intolérance aux farineux. Répétons ici encore que l'association d'une diarrhée chronique avec des signes de dystrophie modérée égare le diagnostic vers la forme atténuée de maladie coeliaque chez nombre de patients. Seul l'examen chimique des selles permet d'établir avec certitude la nature exacte du syndrome clinique.

CROISSANCE ET POIDS

Nous avons trouvé une perte de poids bien définie chez certains des enfants que nous avons observés. Incapables d'assimiler normalement un régime à base de farineux, déshydratés par les poussées de diarrhée, les malades perdent du poids et voient leur croissance ralentie, parfois arrêtée. Cependant, ils n'ont ni l'aspect émacié, ni l'asthénie particulièrement frappants chez les enfants atteints de maladie coeliaque.

Andersen (3) note "un mince gain de poids" par moments et Gee (10) observe que les enfants ne croissent pas, sont frêles et hypotrophiés.

Abdomen.-

Tandis qu'au début de la maladie qui nous occupe, l'abdomen ne présente à l'ordinaire qu'une distension très modérée, en revanche, pour peu que la flore intestinale s'adapte à son nouveau milieu et provoque de la fermentation, les anses intestinales se dilatent et l'abdomen se distend en proportions observées lors de maladie coeliaque.

On remarque cette distension aussi bien dans les formes graves que dans les cas légers. Les dimensions de l'abdomen varient d'un jour à l'autre, mais la distension reste un des symptômes les plus lents à disparaître. A en croire Haas (13), c'est la croissance générale seule qui finit par le faire paraître à nouveau normal.

Appétit.-

Nous n'avons observé ni augmentation ni baisse de l'appétit à l'exception d'un seul de nos cas qui manifestait un

appétit considérable, malgré des repas très rapprochés. Si l'appétit diminue, il faut l'interpréter comme une manifestation secondaire.

DIAGNOSTIC DE L'INTOLERANCE

AUX FARINEUX

Dès qu'on relève dans les antécédents d'un petit enfant la notion de deux ou plusieurs périodes de diarrhée, il faut retenir l'hypothèse d'une intolérance aux farineux. On se renseignera alors sur la durée de ces diarrhées et on cherchera à savoir si elles ont influencé la courbe de poids et la croissance.

L'examen des selles permet d'exclure une fibrose kystique du pancréas ou une diarrhée infectieuse. Dans l'intolérance aux farineux, il prend une importance primordiale, car un seul indique à coup sûr la présence d'amidon non digéré. Sous le microscope, on trouve inmanquablement des grains d'amidon, connus pour leur affinité pour l'iode (coloration typique).

C'est cet examen répété périodiquement qui indiquera si un enfant tolère et assimile les farineux de son alimentation.

Parallèlement à l'examen chimique et microscopique des selles, on pratiquera un tubage duodénal, dont on sait qu'il n'est pas facile de le mener à bien. Haas (13) signale que l'étude des ferments duodénaux est hérissée de difficultés techniques et les résultats entachés d'erreur. Les points délicats sont la localisation strictement duodénale de la sonde (même sous écran radioscopique), les mélanges du suc pancréatique avec le suc gastrique, la bile, etc., et une fois l'échantillon obtenu, les risques d'erreur inhérents à tout dosage enzymatique. Quoi qu'il en soit, on arrive souvent à bonne fin et les résultats sont tout de même assez précis pour donner une idée suffisante de la quantité de ferment présent (ou absent !).

C'est suivant le résultat obtenu par cette méthode que le médecin saura exactement comment mener le traitement, aussi bien pour l'établissement du régime que pour la dose de ferment à prescrire, de manière à obtenir une digestion optimale des farineux.

A propos de l'influence du suc gastrique sur l'amylase et selon Andersen (2), il est démontré expérimentalement que celui-ci est capable de détruire celle-là, pour autant qu'il n'est pas neutralisé.

Lors de l'examen microscopique des selles, il y a lieu de faire la discrimination entre les graisses d'amidon intra- et extracellulaires. Alors que les premières s'observent à l'état normal chez les nourrissons et les jeunes enfants, les secondes ne se trouvent en abondance dès l'âge de 6 mois que chez les sujets atteints d'intolérance aux farineux, tout particulièrement après l'ingestion de céréales ou de pommes de terre, en présence ou en l'absence de stéatorrhée.

Comme troisième examen complémentaire important, mentionnons encore la recherche de bactéries étrangères à la flore intestinale banale. A vrai dire, on ne les a pas encore découvertes à l'heure actuelle. Par contre, on a observé la prédominance d'une flore gram-positif du type *B. bifidis*, considérée comme caractéristique dans la maladie coeliaque.

Plusieurs auteurs se sont attachés à l'étude des relations entre les micro-organismes et l'intolérance aux farineux. Schneyter (24), par exemple, a décrit une prédominance périodique de la flore iodophile. Selon lui, "la flore iodophile apparaît au moment où les aliments hydro-carbonés commencent à fermenter, c'est-à-dire dans la partie terminale de l'intestin grêle et elle atteint son maximum dans le caecum. La flore iodophile augmente considérablement dans les fèces de malades souffrant de troubles digestifs, sans que ces malades présentent cependant l'image clinique d'une dyspepsie fermentative."

Dans un travail sur l'insuffisance pancréatique, dont les symptômes se rapprochent de ceux de l'intolérance aux farineux, Farber (9) incrimine à son origine un virus filtrant ; mais des recherches ultérieures l'amenèrent à admettre qu'une infection de ce genre ne se retrouvait pas plus souvent dans ses cas de pancréatite que dans la population en général.

En fait, aucun de ces chercheurs n'a pu apporter des preuves concluantes en faveur des corrélations d'ordre étiologique ou diagnostique entre bactéries et intolérance aux farineux. Il subsiste donc dans cette direction un domaine fécond à explorer.

Les autres examens habituels servent surtout à éliminer d'autres possibilités ; la formule sanguine pour les affections hématologiques ou une parasitose - une anémie ne s'observe que dans les cas graves et prolongés -, la glycémie

pour un diabète ; un transit radiologique surtout pour des anomalies congénitales (par exemple, shunts, etc.).

En définitive, le diagnostic d'intolérance aux farineux n'offre aucune difficulté particulière. L'anamnèse montre si c'est trop précocement ou en trop grandes quantités que l'enfant a reçu des farineux.

L'examen clinique révèle l'existence des selles diarrhétiques caractéristiques. Enfin, l'étude microscopique des selles confirme la persistance d'amidon non digéré et l'abondance de la flore iodophile.

PRESENTATION DE CINQ CAS OBSERVES

ET TRAITES de 1950 à 1953

CAS I.-

MANUEL A., d'origine espagnole, né le 12 juin 1949.

Poids à la naissance : 4,270 kg., nourri au sein pendant deux semaines. Développement normal jusqu'en juin 1950. A ce moment-là, brusque diarrhée afebrile, selles liquides, d'odeur nauséabonde. Grâce à une diète stricte, les selles redeviennent normales, mais par la suite, elles sont généralement pâteuses et contiennent du mucus.

28 octobre 1950 : L'état général est bon, mais l'haleine est fétide et les selles contiennent à nouveau du mucus. Il pèse 13 kilos et a perdu du poids (400 gr. en un mois).

2 novembre 1950 : Nouvelle diarrhée avec selles fétides. Traitement : streptomycine et régime.

25 novembre 1950 : Elimination de selles normales pendant le régime et le traitement à la streptomycine. On lui administre une ampoule d'eubactérie par jour, mais le retour à une alimentation normale est suivi à nouveau de diarrhées. M.A. n'est pas amélioré et ne supporte que des bananes et des carottes. S'il mange autre chose, par exemple, oeufs, lait et céréales, il a des coliques et excrète des selles liquides contenant du mucus. Son poids est maintenant de 12,700 kilos : perte de 700 gr. en deux mois.

12 décembre 1950 : Il est adressé à la Clinique Infantile pour un examen physique complet qui montre un enfant en bon état général, dont l'abdomen est légèrement distendu ; à part cela, les systèmes n'ont rien d'anormal.

Les analyses de laboratoire indiquent :

Urines normales
amidon positif
selles à pH acide
acides gras positifs avec cristaux
parasites : oeufs d'ascaris lumbricoïde

Tubage duodénal. - Pas d'écoulement spontané du liquide, ce qui rend l'examen difficile. Faible quantité de liquide aspiré ; sur quatre échantillons prélevés, trois étaient acides. Dosage de la lipase : taux normal. L'enfant fut mis au régime suivant : légumes, fruits et lait chaque jour, puis viande et oeufs.

31 mars 1951 : Ce régime lui fait prendre du poids, mais Manuel ne supporte pas encore d'autres aliments ou trop de farineux.

Dès septembre 1951, il supporte parfaitement une alimentation normale ; ses selles ne contiennent plus de farineux. Par la suite, il grossit comme un enfant de son âge et se porte bien à l'exception de crises d'asthme bronchique.

19 novembre 1951 : Il pèse 20,400 kilos et mesure 1,10 m. (moyennes normales 17,500 kilos et 1,08 m.).

En résumé, enfant d'origine espagnole se développant normalement. A l'âge de 12 mois, apparition brusque de diarrhées : selles pâteuses et glaireuses. L'examen des selles révèle une mauvaise digestion des farineux. Grâce à une diète adéquate, l'enfant, qui avait perdu du poids pendant plusieurs mois, en reprend. Un an plus tard, il pourra de nouveau recevoir une alimentation normale. Il souffrira de crises d'asthme bronchique, mais se développera normalement pendant les années suivantes.

CAS II. -

MIGUEL A. (frère du précédent), né le 2 décembre 1950.

Poids à la naissance : 3,950 kilos. Il est nourri au sein pendant deux mois.

31 mars 1951 : Poids 6,110 kilos. Il souffre d'urticaire d'origine alimentaire. Traitement Benadryl, additionné au régime de légumes et bananes.

12 mai 1951 : Poids 6,900 kilos. Il croît trop lentement et l'on décide de préparer les légumes en sauce béchamelle. Adjonction de 3 x 1/4 de jaunes d'oeuf par semaine. Régime : matin, lait ; midi, fruits et légumes ; goûter, yoghourt ou lait ; le soir, céréales, fruits et lait.

15 novembre 1951 : poids 10 kilos, taille 77 cm., va très bien, se développe normalement avec une alimentation mixte : matin, lait et céréales ; midi, légumes, viandes ou oeufs et fruits ; goûter, yoghourt ou lait ; le soir, céréales, fruits et lait.

16 décembre 1951 : Brusquement, sans raison apparente, les selles deviennent fréquentes et prennent une odeur de fermentation. Elles sont mal digérées et contiennent des glaires. L'examen microscopique révèle une abondante flore iodophile et de nombreux grains d'amidon non digérés. Malgré cela, a bon appétit, poids 10,300 kilos. Traitement : régime avec bananes, pommes et carottes, et Taka-diaстase (3 x 1/2 tablette par jour).

Très rapidement, les selles sont de nouveau bien digérées ; au bout de trois mois, on cesse la Taka-diaстase et au bout de six mois, on revient à une alimentation normale.

4 mai 1953 : poids 15 kilos, se porte parfaitement bien, digère tout normalement.

15 octobre 1953 : poids 16 kilos, taille 98 cm. (moyennes normales : poids 14,700 kilos, taille 96 cm.).

En résumé, garçon d'origine espagnole, se développant normalement jusqu'à l'âge de 12 mois, quand brusquement, sans raison apparente, il souffre de diarrhées abondantes se traduisant par une mauvaise digestion des farineux. Un régime strict, associé à la Taka-diaстase, est suivi d'une nette amélioration. On peut interrompre la Taka-diaстase au bout de trois mois et revenir à une alimentation normale après six mois. Par la suite, l'enfant se développera parfaitement bien.

CAS III.-

DIEGO A. (troisième frère), d'origine espagnole, né le 27 août 1952.

Poids à la naissance : 3,980 kilos, nourri au sein pendant trois mois.

24 novembre 1952 : Poids 5,840 kilos ; croissance satisfaisante. Se développe normalement bien avec une alimentation mixte adaptée à son âge ; selles normales, bien digérées.

23 janvier 1953 : poids 7,130 kilos, taille 65 cm., a grossi de 900 grammes en un mois.

2 février 1953 : poids 7,900 kilos, taille 67 cm.

21 mars 1953 : A souffert d'une otite fébrile accompagnée de vomissements et d'une légère diarrhée. Poids 7,700 kilos. Est pâle : hémoglobine 60 %.

Fait un séjour à Nice pendant les mois de juillet et août. En juillet, à son arrivée à Nice, est atteint de diarrhée : selles fréquentes, glaireuses et mal digérées. Traitement : Arobon, Formocibazol, pommes râpées, puis Eledon et eau de riz. Le régime n'est pas suivi d'amélioration. Une analyse des selles pratiquée alors montre une selle acide (pH 6,2) avec mauvaise digestion des farineux.

Traitement : Amylo-diastrase : 1/2 comprimé le matin ; farine Nestlé et Eledon, le matin ; légumes verts et pommes de terre, à midi ; goûter, farine Nestlé ; le soir, fruits (poires, bananes et pommes), Vit. B12.

Malgré ce régime, les selles restent fréquentes et mal formées ; l'enfant a faim et ne grossit pas.

3 septembre 1953 : de retour à Genève, poids 8,400 kilos, taille 73 cm. (moyennes normales 9,800 kilos, 75 cm.). Examen : enfant pâle, amaigri, langue rose, ventre de batracien, mais souple ; foie pas augmenté de volume. Examen des autres systèmes : négatif.

Tubage duodénal pratiqué à la Clinique Infantile.-

La sonde est facilement mise en place. En deux heures environ, on retire 16 cc. de suc pancréatique sans incitation, puis l'écoulement cesse. Incitation par injection i.m. de 40 unités de Sécra-

tine "Sinbio" : aucun écoulement 45 minutes après l'injection.
Fin de l'examen. Dosage du suc pancréatique brut.

Résultats fournis par le laboratoire de la Clinique Médicale :

Trypsine : 250 unités Fermi (soit 0,005 cc. de suc)
Lipase : 9 unités Bondi
Amylase : 160 unités (unités amylase = nombre de cc.
d'amidon à 1 % digérés par 1 cc. de
suc)
Normale : 320 à 640 unités.

Autres examens :

Selles : Réaction acide. Nombreux grains d'amidon non digérés.

Graisses neutres rares. Acides gras assez nombreux. Flore iodo-
phile assez abondante. Triboulet brun-jaune.

On le met au régime suivant :

matin : yoghourt et une banane
midi : légumes au beurre ou à l'huile d'olive,
sans pommes de terre
goûter: une banane
soir : un petit suisse ou un flan et un fruit (une
banane, quelques grains de raisins ou une
pêche). Taka-diastrase, 1 $\frac{1}{2}$ comprimé par jour.

15 septembre 1953 : Il mange bien et digère beaucoup mieux. Les
selles ont une couleur homogène, mais l'examen microscopique
révèle que les farineux ne sont pas encore bien digérés. D.A.
mange quatre bananes par jour. Son abdomen est extrêmement gros
et quelque peu dilaté. On ajoute au régime quatre cuillerées à
thé (par jour) de lait d'amande.

3 octobre 1953 : poids 9 kilos (a augmenté de 600 gr. en un
mois). Les selles ne montrent aucune trace d'amidon, quand bien
même elles sont mal formées. On ramène les bananes à deux par
jour.

9 novembre 1953 : Va bien, grossit. Poids 9,800 kilos, mais les
selles ont parfois une odeur de fermentation et contiennent un
peu d'amidon. On maintient une diète pauvre en farineux et con-
tinue l'administration de Taka-diastrase.

En résumé, troisième fils de la famille A., d'origine espagnole, dont la mère a souffert de dyspepsie des farineux pendant son enfance, est atteint d'une intolérance aux farineux au cours d'un séjour dans le Midi de la France. Une analyse du suc duodénal indique des taux normaux de lipase et de trypsine, mais une insuffisance en amylase. Grâce à un régime pauvre en farineux, l'enfant reprend du poids et se développe normalement.

CAS IV.-

PAUL J., né le 22 juillet 1952.

Poids à la naissance : 4,080 kilos, nourri au sein pendant deux mois, puis ensuite au lait Guigoz.

24 septembre 1952 : Souffre d'un refroidissement banal et aussi de troubles digestifs qui durent deux jours, pendant lesquels on constate quatre selles par jour, mal formées. Le laboratoire donne les résultats suivants :

Examen macroscopique : Les selles sont beiges-grises, soufflées, contiennent des parcelles d'aliments (légumes) et dégagent une odeur aigre ; aucun parasite visible.

Examen microscopique : Grains d'amidon et de cellulose en masse avec quelques germes iodophiles ; fragments de légumes, très abondante flore gram-positive et gram-négative. Ni graisses neutres, ni acides gras, ni parasites.

Traitement : Régime strict composé de thé léger, Arobon, carottes, pommes crues et bananes ; puis, reprise progressive de l'alimentation comme suit : matin, lait complet, banane ; midi, légumes (sauf pommes de terre), fruits ; 16 heures, yoghourt ; soir, brie frais ou petit suisse, légumes et fruits.

Développement général et digestion normaux jusqu'à fin septembre.

2 novembre 1953 : Les selles ont encore une odeur fétide en dépit du changement de régime. Administration de Siostéran.

14 novembre 1953 : Un nouvel examen montre que les farineux restent mal digérés. On donne alors de l'aureomycine, puis des

En résumé, nous notons chez un enfant, le deuxième garçon (Paul J.) d'une famille américaine, une intolérance aux farineux survenue à 14 mois à la suite d'un refroidissement. Cet enfant que nous avons suivi depuis sa naissance se portait parfaitement bien jusque-là (il pesait 12,800 kilos à 14 mois). Recevant une alimentation mixte, il ne fit pas d'excès de farineux. Sa diarrhée céda rapidement à une alimentation exempte de farineux et additionnée de ferments pancréatiques. Mais, durant les deux mois subséquents, plusieurs tentatives de reprise d'une alimentation normale furent chaque fois suivies de diarrhées.

CAS V.-

CRAIG J., né le 30 juin 1951.

Poids à la naissance : 3,370 kilos. A l'âge de 6 semaines, traité pour hypertrophie du thymus par radiothérapie. Poids 6,300 kilos. A 3 mois, comme il est boulimique et grossit de 1 kilo par mois, il est mis au lait albumineux. A 4 mois, introduction de légumes dans l'alimentation. Poids 7,300 kilos. Dès cette période, grossit moins : A 8 mois, poids 9,500 kilos. A 10 mois : poids 10,250 kilos, taille 78 cm. Est grand et fort, se

*) Les eubactéries sont des colibacilles utilisés par Martin Du Pan et Novel (20) entre autres. Dans leur étude (1953) à ce sujet, ils rapportent que "la teneur en colibacilles des selles par rapport aux autres bactéries est généralement plus élevée pendant ou juste après le traitement qu'avant celui-ci. Nous avons déterminé les caractères spécifiques des eubactéries. Etant donné l'emploi de plus en plus fréquent d'antibiotiques agissant sur la flore intestinale, nous croyons que l'implantation de colibacilles spécifiques peut rendre de grands services. Ces colibacilles contribueront à rétablir un équilibre considérablement perturbé par les antibiotiques. Ils empêcheront le développement d'une flore anormale et surtout la pullulation des mycoses dans le tube digestif".

porte bien et digère parfaitement bien une alimentation composée de lait, céréales, légumes, fruits, oeufs et viande.

11 novembre 1952 : Poids à 17 mois : 14 kilos.

Durant un séjour à New-York, il souffre de diarrhée pendant 3 semaines à la suite d'une rubéole. Son médecin traitant note : "Selles très abondantes, de couleur gris-verdâtre, ayant l'aspect d'une purée de légumes bouillis. Il y a excès d'amidon intra- et extracellulaire. L'aspect clinique et les selles de l'enfant parlent en faveur d'un début de syndrome coeliaque". A son retour à Genève, un examen révèle que son abdomen est toujours distendu. Les selles contiennent de l'amidon non digéré. On lui donne de l'Arobon, du lait albumineux, des carottes et des bananes.

18 novembre 1952 : Il ne supporte pas les carottes et l'on retrouve de l'amidon non digéré dans ses selles. Poids 14,300 kilos.

25 novembre 1952 : Il ne digère pas encore l'amidon et ses selles sont abondantes et glaireuses. Traitement : streptomycine et lait albumineux.

2 décembre 1952 : Poids 14,200 kilos. Il est amélioré par la streptomycine et le nombre des selles diminue. On lui donne alors des eubactéries et il continue de prospérer.

3 février 1953 : Poids 14,900 kilos. Nourriture parfaitement digérée durant le traitement aux eubactéries qui se termine en janvier. G.J. attrape un refroidissement banal, la diarrhée réapparaît avec non-digestion de l'amidon.

12 mars 1953 : Etat général bon, mais encore non-digestion de l'amidon. Poids 15 kilos. Crise d'asthme bronchique.

20 avril 1953 : Poids toujours 15 kilos. Amidon encore positif.

21 juin 1953 : Deux poussées de diarrhée, traitées avec succès par la streptomycine et la diète stricte.

Pendant le mois de novembre 1953, il a deux crises d'asthme, suivies chacune de diarrhée. Dernière crise observée en décembre. Poids 16 kilos.

En résumé, il s'agit d'un garçon pourvu dès sa naissance d'un solide appétit et d'une excellente digestion et dont la diète fut suivie scrupuleusement pour éviter toute surcharge en farineux. Brusquement, à l'âge de 15 mois, à la suite

d'une rubéole, il est atteint d'une intolérance aux farineux. Une diète stricte additionnée de streptomycine fait céder rapidement la dyspepsie. Mais chaque essai de reprise des farineux est suivi de diarrhée. Notons qu'à l'âge de 15 mois, l'enfant a souffert d'eczématides pityriasiformes et que dès l'âge de 2 ans, il est atteint de crises d'asthme suivies chaque fois de diarrhées.

TABLEAU II. -

Cas de dyspepsie des farineux observés

Noms	Début de l'affection	Facteur héréditaire	facteur déclenchant	Autres symptômes	traitement	Durée
Manuel A.	13 mois	oui	?	asthme	Taka-d. diète	7 mois
Miguel A.	12 mois	oui	?	-	diète Taka-d.	6 mois
Diego A.	12 mois	oui	?	-		plus de 2 mois
Paul J.	14 mois	non	refroidissement	-	id.	plus de 2 mois
Craig J.	15 mois	non	rubéole	eczématide asthme	diète streptom. eubactér.	

Tous les cas ci-dessus sont des malades du Dr Raymond Martin Du Pan, Privat-docent, Genève.

DISCUSSION DES CAS

Les trois premiers cas présentés sont des enfants d'une même famille dont la mère avait souffert d'une dyspepsie des farineux pendant son enfance.

Le premier (Manuel) montre des signes d'intolérance aux farineux dès l'âge de 12 mois et commence à maigrir à la cadence de 300 grammes par mois environ durant deux mois. Le régime qu'on lui donne semble l'améliorer ; il reprend du poids et pourra, un an plus tard, recevoir à nouveau une alimentation normale. A côté de ces troubles intestinaux, il souffre de crises d'asthme.

Son frère Miguel manifeste son intolérance aux farineux à l'âge de 12 mois, mais l'affection est rapidement enrayée par un changement de régime et par l'administration de Taka-diastase. Le traitement fut moins difficile que chez son frère aîné.

Le plus jeune frère, Diego, montre une intolérance aux farineux dès l'âge de 1 an, et malgré plusieurs diètes différentes, cinq mois durant. L'affection poursuit son cours actuellement encore.

Comme ces enfants sont parents et que leur mère a souffert jadis de dyspepsie aux farineux, nous sommes amenés à admettre qu'un des facteurs étiologiques possibles de cette affection est une tendance familiale (cf. supra, p. 30, Tableau II).

Chez le petit Paul, la dyspepsie aux farineux débuta à 14 mois et dure actuellement encore, trois mois après qu'on ait supprimé les farineux de son alimentation.

C'est à l'âge de 15 mois et à la suite d'une rubéole que le petit Craig commença son intolérance aux farineux. Il fut suivi régulièrement pendant un an et ne supporta qu'une alimentation pauvre en farineux, excepté ceux contenus dans les bananes.

Notons que, comme Manuel, il souffrit de plusieurs crises d'asthme qui s'accompagnèrent chaque fois d'une intolérance accrue aux farineux.

Comme nous l'avons vu précédemment, cette intolérance a différentes origines. Lorsqu'il s'agit de la "dyspepsie des farineux", bien décrite par Marfan (19), il semble que l'erreur de régime soit à la base de la maladie.

En revanche, dans la maladie coeliaque, telle que la comprend Andersen (1), il semble bien que certains cas mineurs ne souffrent que d'une intolérance aux farineux, sans stéatorrhée. Or, cette intolérance apparaît chez des enfants âgés de moins de 3 ans, dont la diète a toujours été normale, c'est-à-dire sans excès de farineux.

Nous pensons que nos cinq garçons font partie de la seconde catégorie d'individus. Suivis dès leur naissance par un pédiatre, ils ont été nourris au sein, puis ont reçu des céréales vers l'âge de 3 mois seulement. Dès l'âge de 6 mois, leur alimentation, mixte, se composait de lait, de farineux, de légumes divers, de fruits et de jaunes d'oeuf. A 10 mois, on ajouta du poisson et de la viande et réduisit même au minimum les céréales chez deux des enfants par trop affamés. Ajoutons qu'aucun d'entre eux n'avait souffert de dyspepsie plus de quelques jours durant avant qu'apparaisse leur intolérance aux farineux.

Il importe de noter que cette intolérance aux farineux apparut chez nos sujets entre l'âge de 12 et celui de 17 mois, alors que le nourrisson est depuis longtemps adapté aux farineux. Dans la famille A., il ne semble pas y avoir eu de facteur déclenchant. Sans doute, pour une raison que nous ne connaissons pas, la sécrétion de l'amylase pancréatique a, sinon cessé, du moins nettement diminué (peut-être s'agissait-il là d'un facteur héréditaire, puisque leur mère avait souffert de la même affection pendant son enfance).

Chez le petit Paul J., en revanche, comme du reste pour certains cas cités par Andersen (3), la dyspepsie apparut après une affection des voies respiratoires supérieures; et chez Craig, elle apparut après une rubéole. Sans doute que dans ces cas, l'insuffisance pancréatique est consécutive à l'infection. En effet, comme l'a montré Paris (22), la sécrétion la première atteinte lors de la pancréatite est la sécrétion de l'amylase.

Comme nous l'avons vu précédemment, le pédiatre, lorsqu'il se trouve en présence d'une diarrhée persistante, devra toujours penser qu'à côté d'une forme infectieuse, il peut aussi

s'agir d'une intolérance aux farineux.

Une fois le diagnostic assuré par l'analyse microscopique des selles, le traitement sera très simple. Il consistera, tout d'abord, à freiner la prolifération bactérienne par l'administration d'antibiotiques. Nous avons vu que chez Craig, par exemple, la streptomycine administrée per os fut rapidement efficace. Puis, après une courte période de diète stricte, composée principalement d'aliments adsorbants : carottes, pommes et bananes, on pourra ajouter du lait riche en protéines (lait albumineux Ursa, par exemple), puis, suivant l'âge : du fromage maigre, puis gras, de la viande, des légumes et des fruits.

Nous avons observé, pour notre part, que les bananes, fruits riches en farineux, ne sont pas toujours aussi bien supportées que l'admettent la plupart des auteurs (8). Chez Craig, dont l'appétit était vraiment extraordinaire, un régime comprenant un grand nombre de bananes par jour était suivi d'une élimination de selles volumineuses et riches en amidon non digéré.

Evolution.-

La dyspepsie des farineux est généralement suivie d'amaigrissement, d'asthénie et d'une moindre résistance aux infections. Traitée par une diète adéquate, elle est parfaitement compatible avec une vie normale. Notons que deux de nos garçons supportèrent parfaitement une alimentation normale après cinq mois de traitement. Pour deux autres, étant donné qu'il ne s'est écoulé que trois mois depuis l'apparition des symptômes, nous ne pouvons pas encore tirer des conclusions valables concernant l'évolution de leur affection. Quant au cinquième, dont l'insuffisance pancréatique est apparue immédiatement après une rubéole et qui souffre en plus d'affections allergiques - eczéma et asthme -, plus d'un an s'est écoulé, depuis lors, et il n'est toujours pas possible de reprendre une alimentation complète.

Traitement.-

On arrive à guérir complètement l'intolérance aux farineux et aux graisses, mais, ainsi que nous l'avons exposé dans les cas ci-dessus relatés, il y faut du temps.

Le succès exigera de la ténacité de la part du pédiatre, et la mère devra s'armer de patience ! Nous avons mon-

tré que l'utilisation de colibacilles (eubactéries) comme antagonistes s'est révélée efficace dans le traitement des affections digestives de ce type (20).

De toute évidence, dès qu'un enfant montre une intolérance aux farineux et aux graisses, ces aliments doivent être rigoureusement exclus de son régime et ne peuvent y être réincorporés qu'à l'âge où son tube digestif est capable de supporter des aliments plus riches auxquels il ne tarde pas à s'accoutumer.

En d'autres termes, dans ce domaine, la croissance globale de l'enfant semble précéder le développement du tube digestif. Nous devons donc constamment tenir compte de ce phénomène dans la composition de l'alimentation à cet âge.

. Fruits et légumes, produits laitiers (donnés en quantités plus faibles que la normale), protéines additionnées de vitamines assureront la santé et la croissance de l'enfant. Farineux et graisses devraient être donnés en très petite quantité au début, puis augmentés progressivement; pour autant que le système digestif de l'enfant soit à même de les digérer convenablement.

C O N C L U S I O N S

Nous avons discuté le problème de l'intolérance aux farineux et cherché à connaître la réalité et le degré de son autonomie vis-à-vis de la maladie coeliaque, en nous basant surtout sur les données de la littérature.

Nous avons relaté cinq cas d'enfants dont nous avons observé l'intolérance aux farineux. Grâce à un régime qualitativement et quantitativement suffisant, avec adjonction de ferments digestifs per os, on parvint à les traiter avec succès. Dans chaque cas, ce régime devra être fréquemment modifié en fonction de la tolérance individuelle.

Il existe deux sortes d'intolérance aux farineux. La première, appelée "dyspepsie des farineux", est envisagée par Levesque et Bastin (17). Selon eux, "la dyspepsie des farineux chez les petits nourrissons présente le plus souvent un caractère aigu, ou rapidement aigu, qui prend la forme d'une diarrhée aiguë de fermentation. Un petit nourrisson est mis à un régime de farine lactée exclusif ou à un régime avec décoction de céréales trop important ; ou bien, après un trouble digestif quelconque, il est mis à un régime trop prolongé de bouillons de légumes ou de farine. En très peu de jours, une diarrhée liquide se produit avec émissions abondantes de gaz, coliques, ballonnement du ventre. La diarrhée est acide, riche en microbes de la flore iodophile".

Nous ne pensons pas que nos cas fassent partie de cette catégorie.

La seconde, dénommée par Andersen (3) "intolérance aux farineux", serait, selon elle, une forme mineure de la maladie coeliaque.

Voici la description des symptômes par cet auteur:

- 1) L'émission périodique de selles abondantes, pâles, mousseuses et nauséabondes, habituellement déclenchées par une infection aiguë des voies respiratoires.

- 2) La présence en excès dans les selles de grains d'amidon, visibles au microscope et démontrable chimiquement.
- 3) Un taux normal en graisses des selles.
- 4) Une concentration insuffisante d'amylase dans le suc pancréatique recueilli par tubage.
- 5) L'amélioration clinique obtenue par un régime pauvre en farineux.

L'intolérance aux farineux apparaît soit brusquement, soit progressivement, chez des nourrissons ou chez des enfants âgés de moins de 3 ans. Elle est vraisemblablement due à une légère déficience pancréatique qui se traduit par une sécrétion insuffisante en amylase. Elle sera donc corrigée par l'adjonction d'enzymes pancréatiques et par une diète adéquate : pauvre en farineux et riche en protéines. Si cette affection, généralement passagère, est diagnostiquée suffisamment tôt et traitée convenablement, elle n'influencera que peu l'état général du malade. En revanche, si elle est ignorée, et mal traitée, elle peut aboutir à un désastre.

Lorsqu'il se trouvera en présence d'une diarrhée récidivante et résistante, survenant chez un enfant de moins de 3 ans, le médecin devra donc toujours pratiquer un examen microscopique des selles en pensant à la possibilité d'une intolérance aux farineux.

B I B L I O G R A P H I E

- 1.- Andersen D.H.- Relationship of celiac disease, starch intolerance and steatorrhea. J. Pediat. 1947, 30, 564.
- 2.- Andersen D.H.- Celiac syndrome, determination of fat in feces ; reliability of two chemical methods and of microscopic estimate. Am. J. Dis. Child. 1945, 69, 221.
- 3.- Andersen D.H.- Starch Intolerance in Brennemann, J., ed. : Practice of Pediatrics. 1944, 1, Ch. 29.
- 4.- Belchmann G.- Maladies des Nourrissons et des enfants. 6ème édition, 1949, 7, 94.
- 5.- Brennemann J.- Practice of Pediatrics. W.F. Prior Company, Md. 1944, 1, 29.
- 6.- Brock J. F. et Autret M.- Kwashiorkor in Africa. W H O Monograph Series No 8, Geneva, Switzerland, 1952.
- 7.- Clement R.- Syndromes pathologiques du nourrisson et de l'enfant. 1952, 7, 52, 53.
- 8.- Fanconi A.- Der intestinale Infantilismus and ähnliche Formen der chronischen Verdauungsstörung. S. Karger, Berlin, 1928.
- 9.- Farber S.- Pancreatic insufficiency and celiac syndrome. New England J. Med. 1943, 229, 653, 682.
- 10.- Gee S.- On the Celiac affection. St. Parth. Hosp. Rep. 1888, 24, 17.
- 11.- Goiffon R.- Manuel de coprologie clinique. Masson, Paris, 1935.

- 12.- Haas S.V.- Value of banana in treatment of Celiac disease.
Am. J. Dis. Child. 1924, 28, 421.
- 13.- Haas S.V. et Haas M.P.- Management of Celiac disease. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1951.
- 14.- Herter C.- On infantilism from chronic Intestinal Infection.
New-York, The Macmillan Company, 1908.
- 15.- Heubner O.- Concerning severe intestinal insufficiency of children after infancy. Jahrb. f. Kinderh., 1909, 70, 667.
- 16.- Jeans P.C. et Marriott W.- McKim.- Infant Nutrition. The C.V. Mosby Company, 1947.
- 17.- Levesque J. et Bastin R.- La nutrition et les troubles digestifs dans Encyclopédie Médico-chirurgicale. Pédiatrie, 1949, 4041.
- 18.- Maillet M.- Le nourrisson en bonne santé. Tome I. Paris, Librairie Maloine, 1948.
- 19.- Marfañ A.B.- Les affections des voies digestives dans la première enfance. Paris, Masson et Cie, 1930.
- 20.- Martin du Pan R. et Novel E.- "L'emploi de colibacilles "à pouvoir antagoniste" dans le traitement de certaines affections digestives du nourrisson et de l'enfant". Praxis. Berne, Hallwag, 1953.
- 21.- Nelson W.E.- Textbook of Pediatrics. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1947.
- 22.- Paris J.- La chimie pathologique digestive, dans Polonovski.
- 23.- Polonovski M.- Pathologie chimique. Paris, Masson et Cie, 1952.
- 24.- Schneider P.- Les microbes iodophiles et la dyspepsie intestinale fermentative. Paris, Imprimerie des Deux Artisans, 1938.
- 25.- Smith C.A.- The Physiology of the Newborn Infant. Illinois, Charles C. Thomas Company, 1951.

TABLE DES MATIERES

	<u>Page</u>
I.- Intérêt pratique de cette étude	5
II.- La maladie coeliaque et ses relations avec l'intolérance aux farineux	5
III.- Métabolisme des hydrates de carbone et physio- logie de leur digestion	10
IV.- Discussion et étiologie	12
V.- Symptômes cliniques de l'intolérance aux fa- rineux	15
VI.- Diagnostic de l'intolérance aux farineux . .	19
VII.- Présentation de cinq cas observés et traités de 1950 à 1953	22
VIII.- Discussion des cas	31
IX.- Evolution	33
X.- Traitement	33
XI.- Conclusions	35

* * * * *

